EXPLORATION FONCTIONNELLE DU FOIE

Dr KERBOUCHE
Hépatologie
CHU Mustapha - 2019

INTRODUCTION

FOIE rôle ++++, plusieurs voies métaboliques

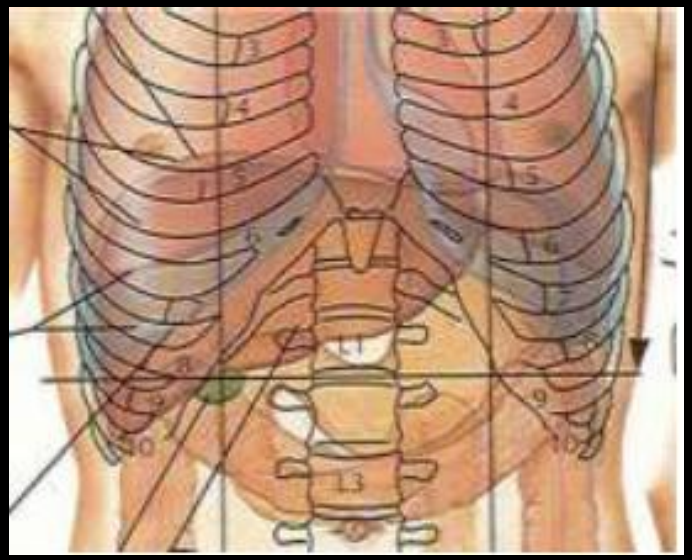
Exploration du foie

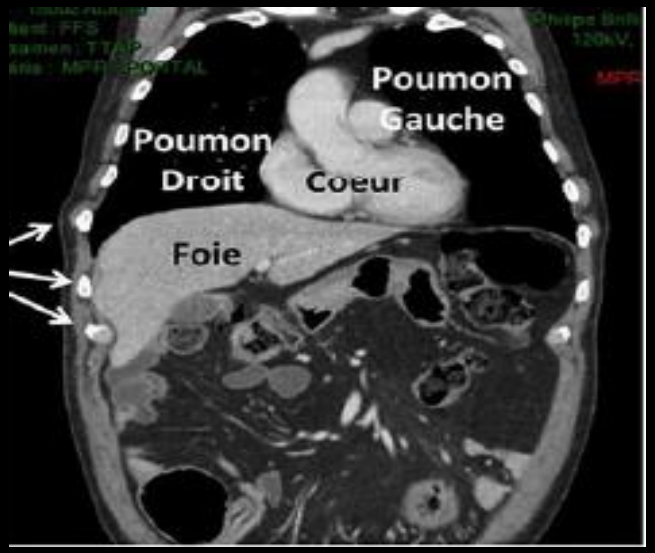
- Biologique (EFH)
- Morphologique
- Histologique

INTERETS:

- Comprendre le fonctionnement hépatique
- Diagnostic ou l'orientation diagnostique
- Pronostic.
- Suivi de l'évolution / l'évaluation après traitement.

RAPPEL ANATOMIQUE ET HISTOLOGIQUE




Poumon Gauche
Poumon Droit
Coeur
Foie

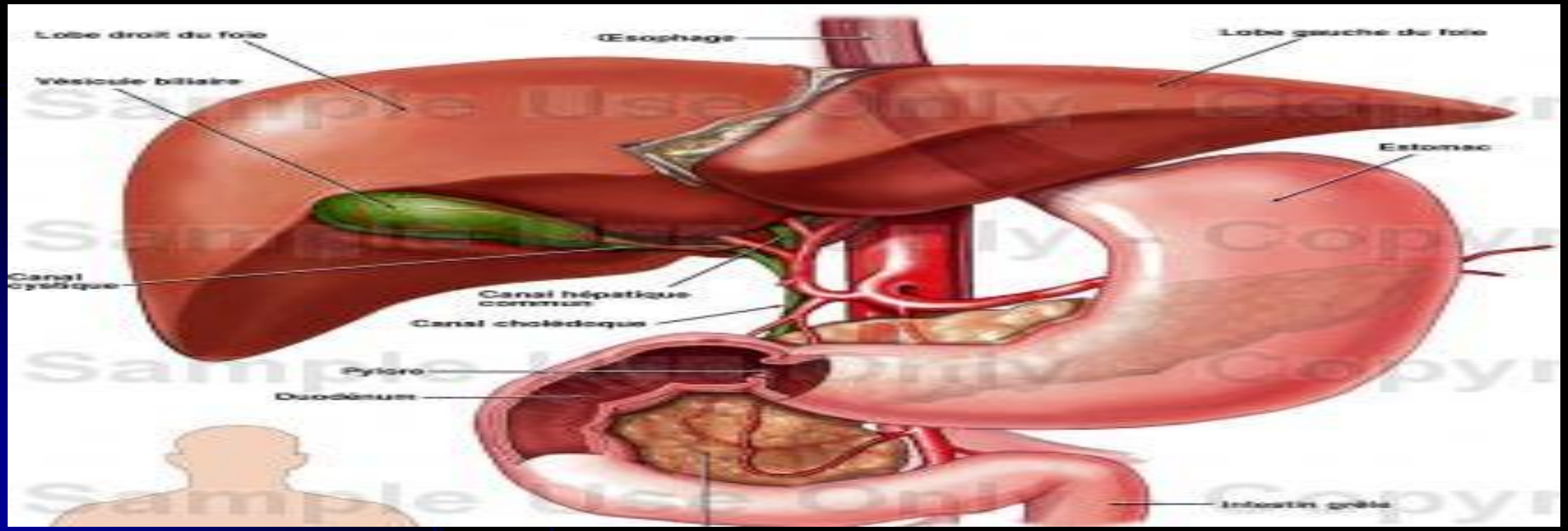
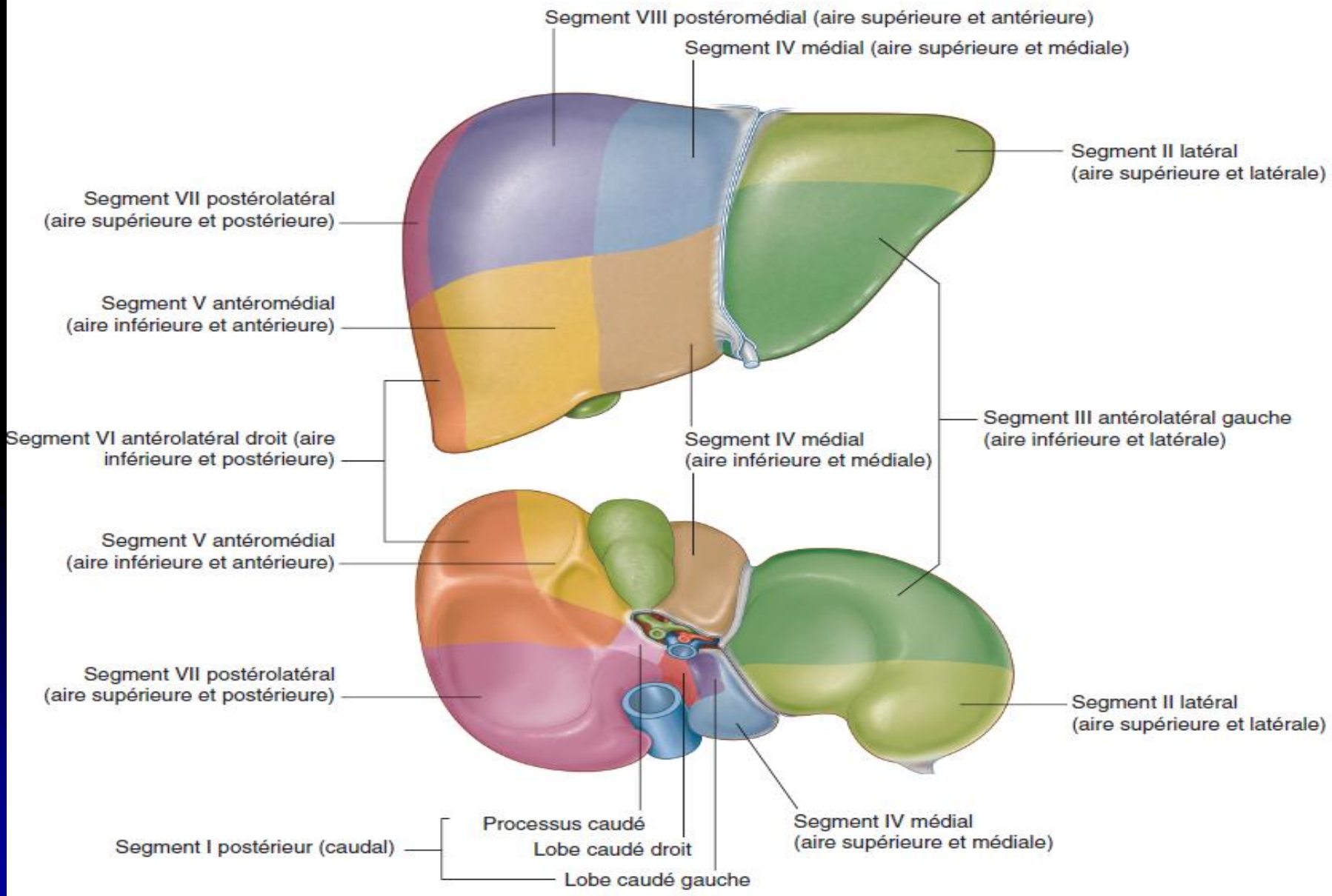
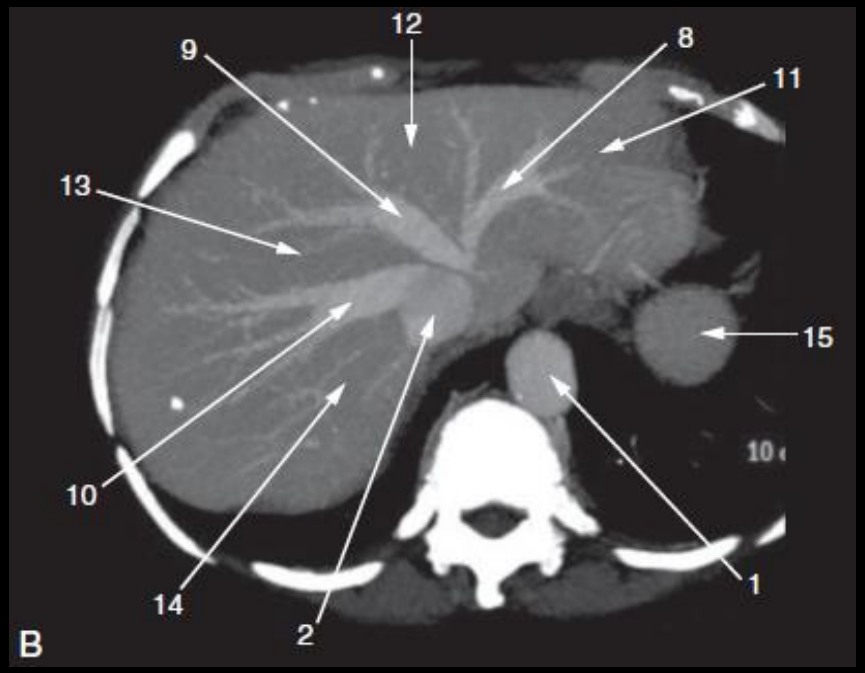
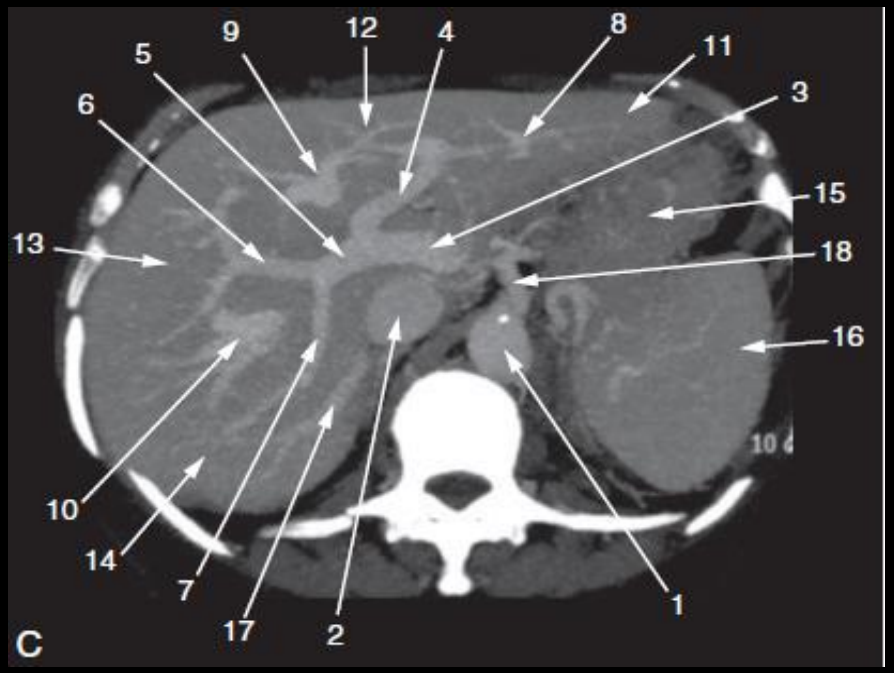

Lobe droit du foie
Œsophage
Lobe gauche du foie
Vésicule biliaire
Estomac
Canal cystique
Canal hépatique commun
Canal cholédoque
Pylore
Duodénum
Intestin grêle

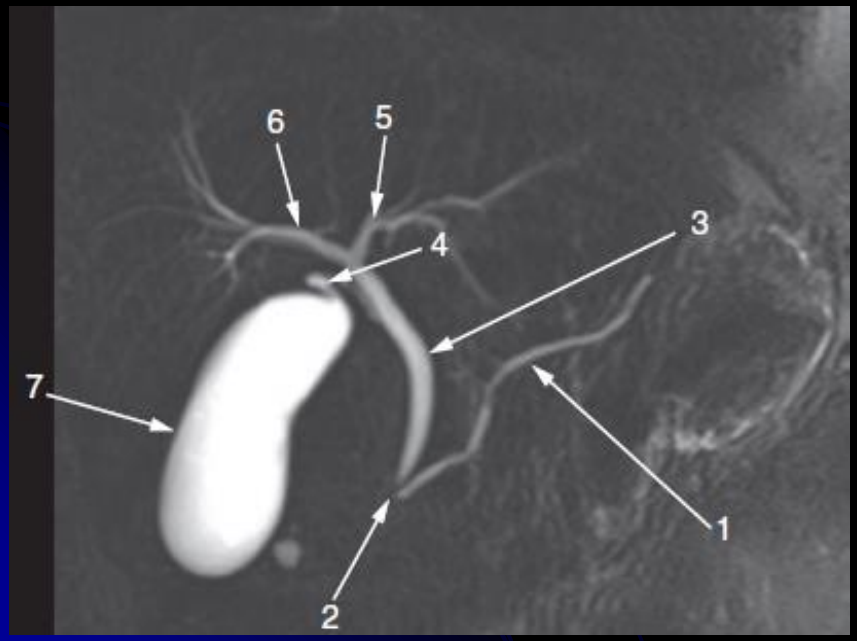
Figure 6.7 : Segmentation du foie selon Couinaud

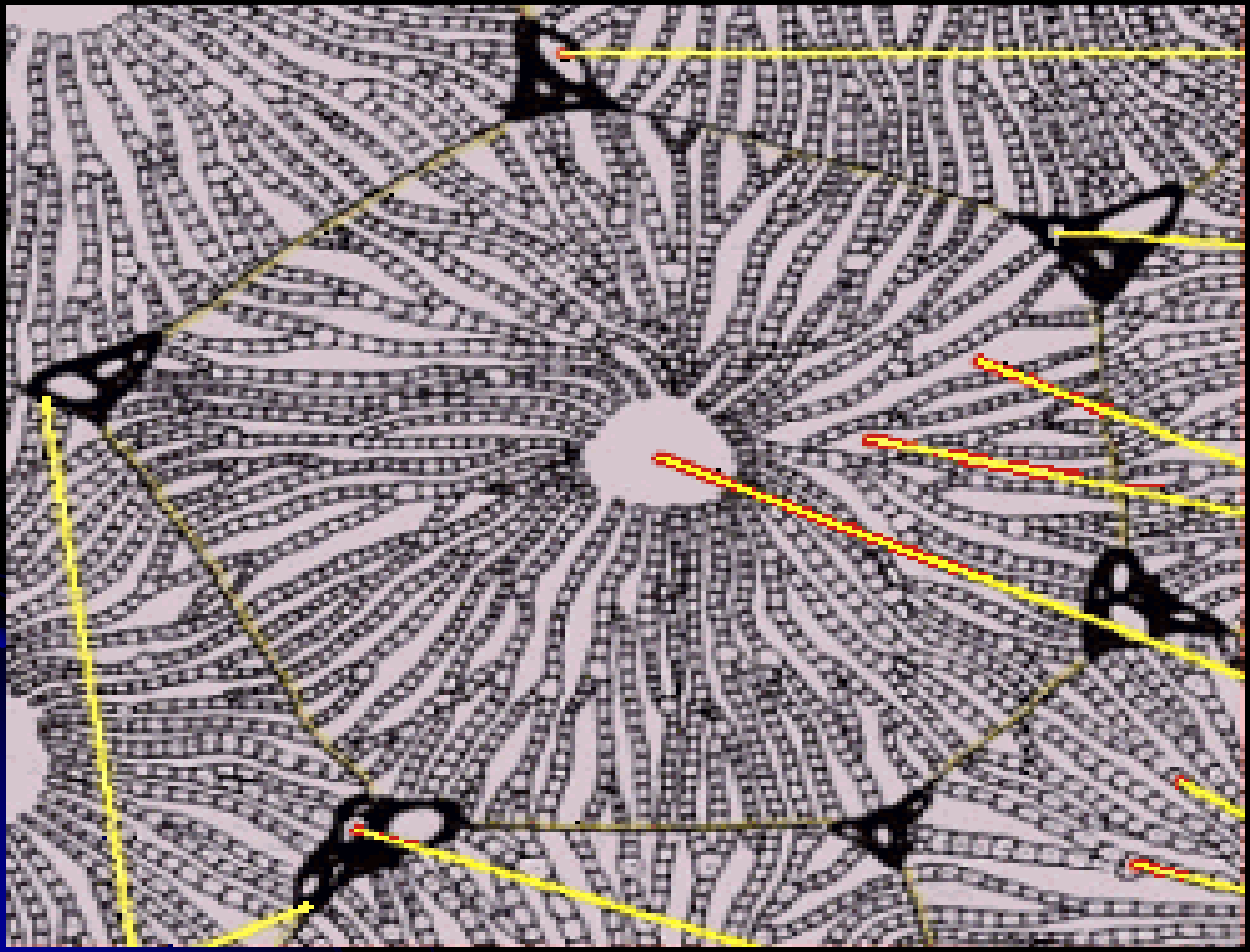
Source : Gray's Anatomie pour les étudiants, Richard L. Drake (traduit de Drake, Vogl, Mitchell, Gray's Anatomy for Students, 2- ed, 978044306952). Elsevier Masson, 2- édition, 2011. Figure 4.107

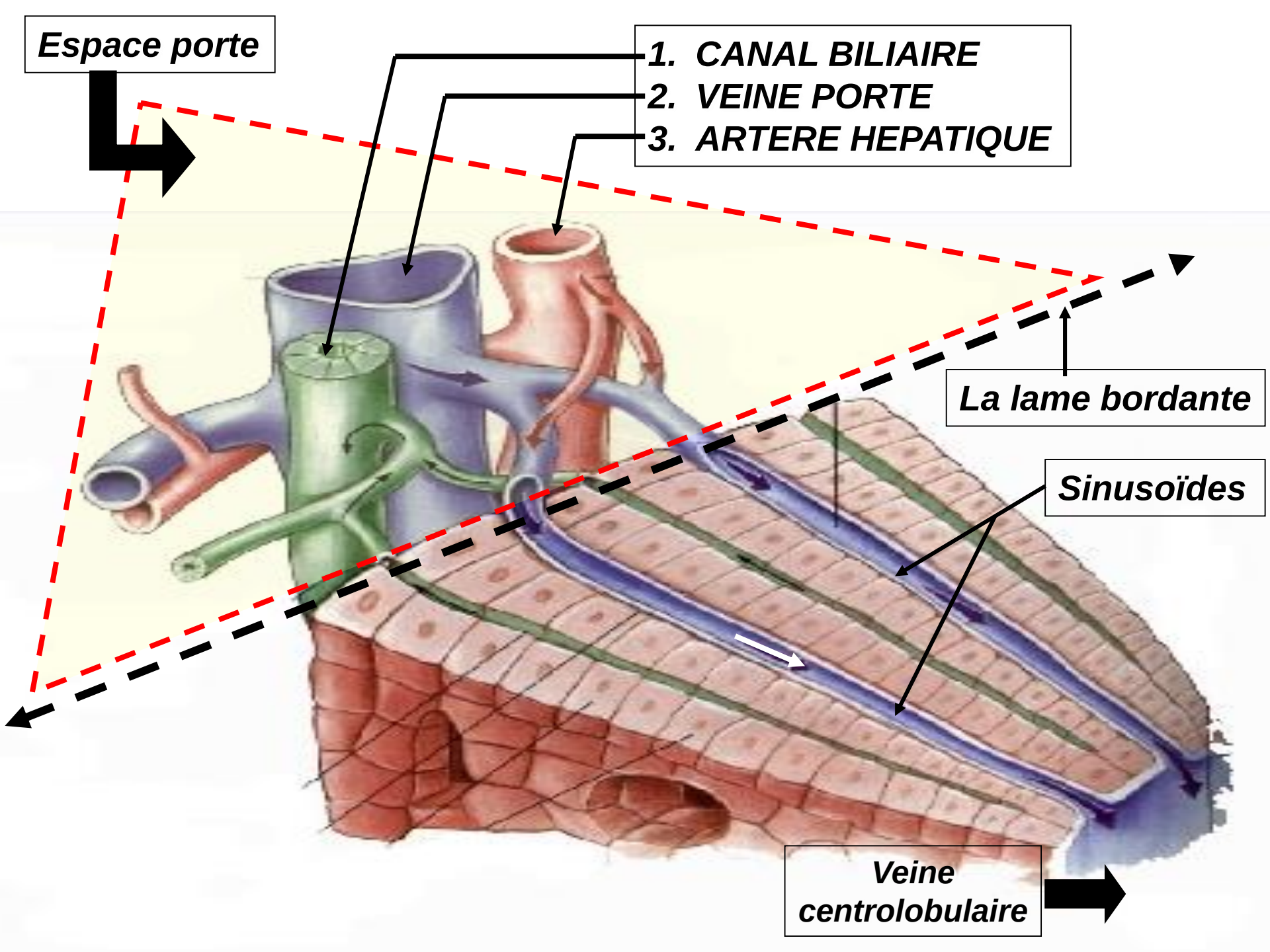


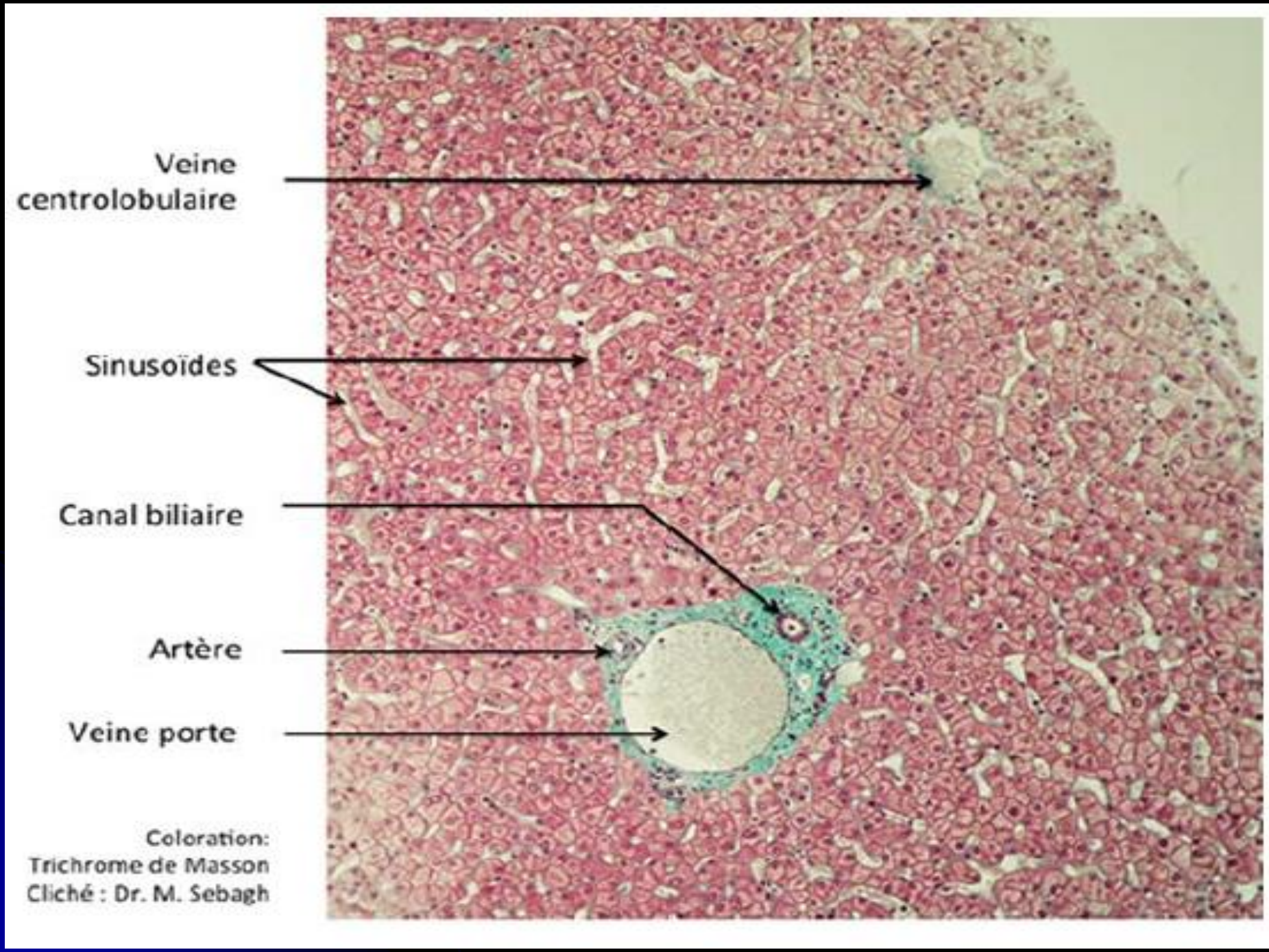

9
12
8
11
13
15
10
14
2
1
B


5
9
12
4
8
11
6
3
15
13
18
16
10
14
7
17
2
1
C

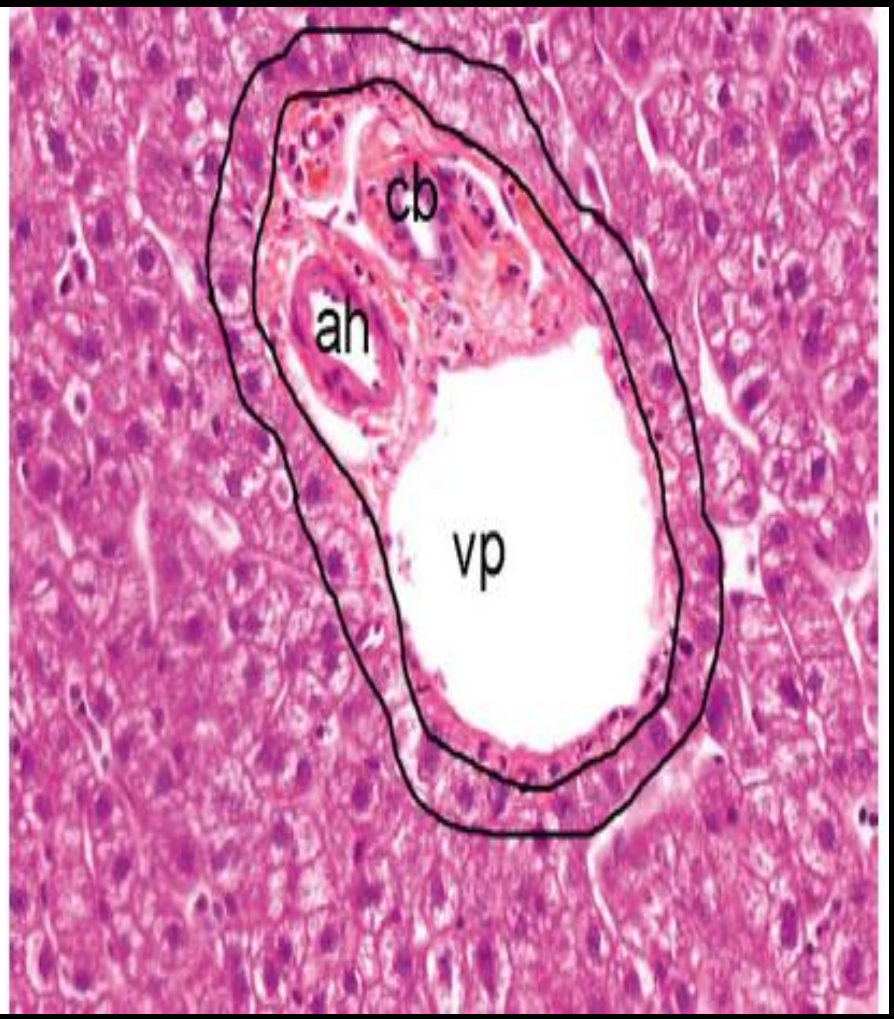

6
5
4
3
7
1
2




Espace porte
1. CANAL BILIAIRE
2. VEINE PORTE
3. ARTERE HEPATIQUE
La lame bordante
Sinusoïdes
Veine centrolobulaire

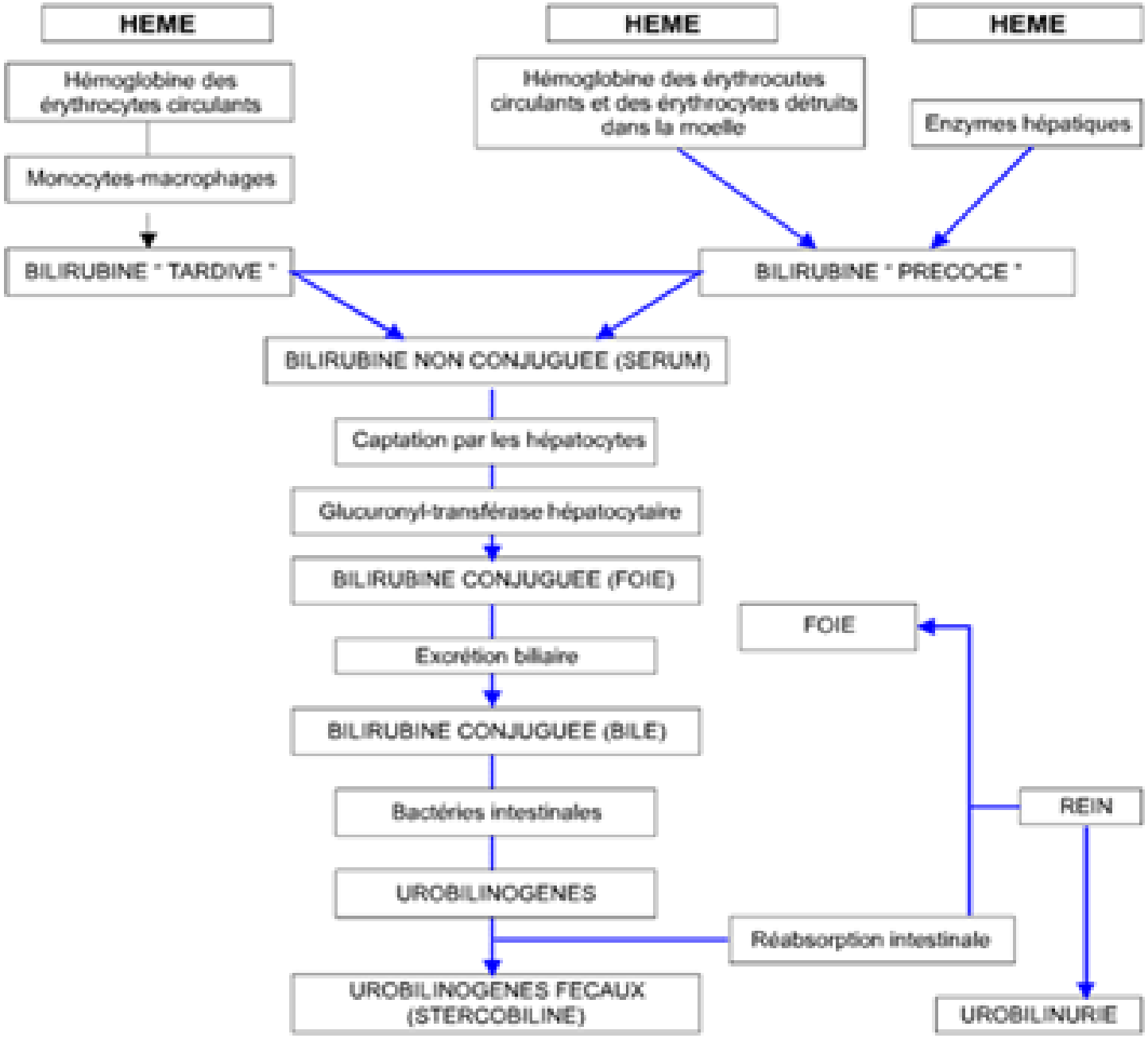

Veine centrolobulaire
Sinusoïdes
Canal biliaire
Artère
Veine porte
Coloration:
Trichrome de Masson
Cliché : Dr. M. Sebagh

O
H
*
*
*


cb
ah
vp

PHYSIOLOGIE HEPATIQUE

- Métabolisme de la bilirubine
- Métabolisme des acides biliaires
- Sécrétion biliaire


HEME
HEME
HEME
Hémoglobine des érythrocytes circulants
Hémoglobine des érythrocutes circulants et des érythrocytes détruits dans la moelle
Enzymes hépatiques
Monocytes-macrophages
BILIRUBINE " TARDIVE "
BILIRUBINE " PRECOCE "
BILIRUBINE NON CONJUGUEE (SERUM)
Captation par les hépatocytes
Glucuronyl-transférase hépatocytaire
BILIRUBINE CONJUGUEE (FOIE)
FOIE
Excrétion biliaire
BILIRUBINE CONJUGUEE (BILE)
REIN
Bactéries intestinales
UROBILINOGENES
Réabsorption intestinale
UROBILINOGENES FECAUX (STERCOBILINE)
UROBILINURIE

Métabolisme des acides biliaires

ACIDES BILIAIRES PRIMAIRES

Acides cholique et chenodesoxycholique à partir du cholestérol

Conjugués à la taurine et à la glycine et secrétés dans la bile sous forme de sels biliaires et stockés dans la vésicule biliaire en périodes inter-digestives

Au cours de l'alimentation = vidange biliaire et passage des sels biliaires dans la lumières intestinale

cycle enterohépatique

80% AB sont déconjugués par les bacteries au niveau de la lumière intestinale et reabsorbé au niveau de l’ileon puis repris par le foie

ACIDES BILIAIRES SECONDAIRES

Origine = AB primaires non absorbé au niveau de l'ileon vont être deconjugué et hydroxylé par les bactéries grâce à 7alpha déshydrogénase

L'acide cholique = l'acide desoxycholique, la moitié reabsorbée, moitié eliminée dans les selles

L'acide chenodesoxycholique =

l'acide lithocolique, la majorité est éliminée dans les selles, une petite partie est réabsorbée

l'acide ursosesoxycholique est reabsorbé

ROLES DES ACIDES BILAIRES

Role important dans la formation des micelles permettant la solubilisation dans la bile des substances non hydrosoluble et du cholesterol

SECRETION BILIAIRE

Bile contient 90% d'eau, des électrolytes, des acides biliaires, de la bilirubine et des phospholipides

Elle est de l'ordre de 750 ml par jour

Secrétée au niveau du pole biliaire de l'hepatocyte et subit des modifications (sécrétion, réabsorption)

au niveau des canaux biliaires

EXPLORATION FONCTIONNELLE HEPATIQUE

1/ TESTS INDISPENSABLES

A/ BILIRUBINE SERIQUE

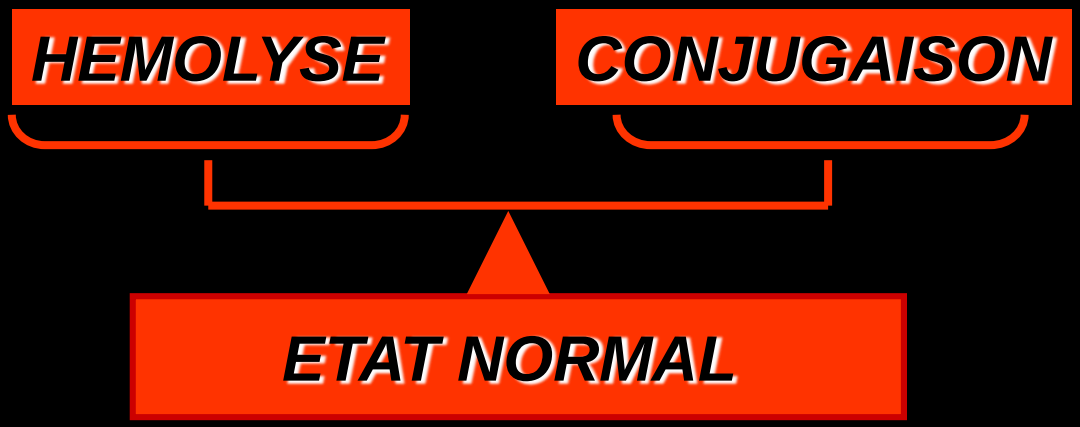
a. VALEUR NORMALE

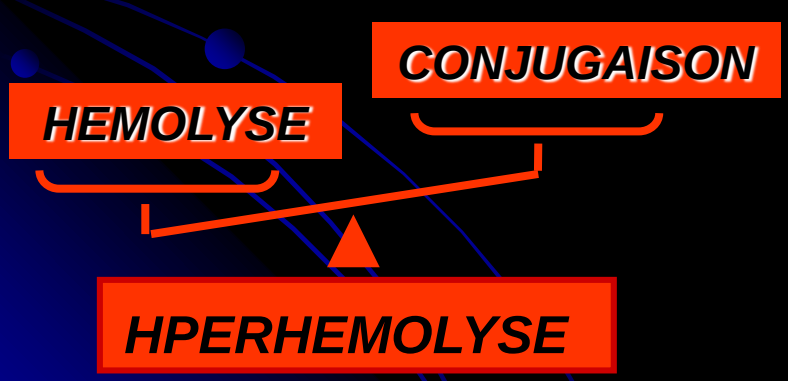
- BT 5-16/µmol/L BC<3µmol/L BNC<13µmol/L
- BT<10mg/L BC<2mg/L BNC<8mg/L

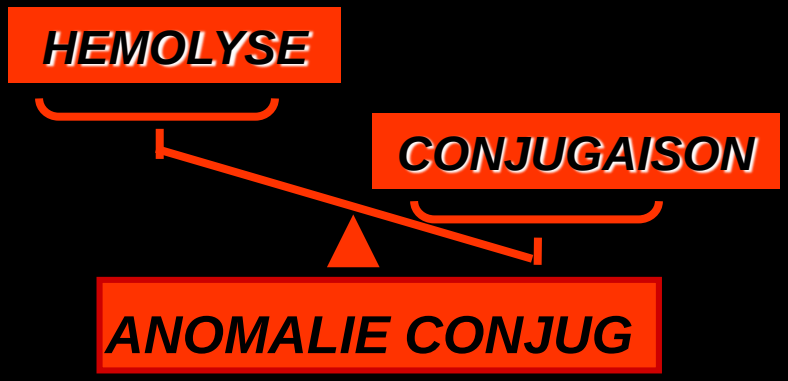
b. VALEUR PATHOLOGIQUE

- >17µmol/L ou >10mg/L
- >30µmol/L sub ictére
- >50µmol/L ictére franc

ICTERES à BNC







HYPERHEMOLYSE

Causes hémolytiques

Anémies hémolytiques chroniques

Extra corpusculaires:

Non immuno
- Mécaniques
- Infectieuses
- Toxiques

Immunologisque
- Alloimmunisation
- Isoimmunisation
- Immuno allergie

Corpusculaires:
- Sphérocytose
- Drépanocytose
- Thalassémie
- Enzymopathie

Autres
- Post transfusionnelle
- Résorption d'hématome
- Dysérythropoïèse

Causes non hémolytiques:

- **Maladies héréditaires:**

1. **Maladie de GILBERT:**

Affection bénigne, touche le sujet jeune

Diminution de l'activité de **glucoronyl transférase** par déficit enzymatique (20-25% d'activité normale), liée à une mutation.

2. **Maladie de CRIGLER-NAJJAR:**

- **Type I:**

Déficit total en **glucoronyl transférase** r

S'accompagne d'un risque d'ictère nucléaire+++.

- **Type II**:

Caractérisé par un déficit partiel en **glucoronyl transférase**
De meilleur pronostic que le type I.

Autres:

- Médicaments: inhibent la captation hépatique de la bilirubine (exp: rifampicine)
- Ictère du nouveau né
- Ictère au lait de femme

ICTERE à B C

ICTERE NON HERIDITAIRE

Dus au reflux dans le sang de BC soit par:

- Obstruction des voies biliaires.
- Soit par dysfonctionnement des hépatocytes.

ICTER à B C

ICTERE HERIDITAIRE rare hyperbilirubinémie mixte

1-Syndrome de ROTOR: Transmission autosomal recessive, physiopathologie inconnu ,pronostic excellent ,pas de traitement

2-Syndrome de DUBIN-JOHNSON: Transmission autosomal récessif , ⇘ de l'excrétion biliaire de la bilirubine conjuguée+autres substances par mutation du transporteur des anions organiques: (cMOAT ou MRP2) ,,,,hyper bilirubinémie a prédominance conjuguée ;;;histologie montre une accumulation de pigment brun foncé dans le lysosomes hepatocytaire ,,pc bon aucun trt

TESTS INDISPENSABLES

B-AMINOTRANSFERASES SERIQUES = TRANSAMINASES

2 ENZYMES:

1-ALAT (l'alanine aminotransferase) = SGPT

Est une enzyme **cytoplasmique** prédominant essentiellement dans le **foie**, puis le rein, le cœur, le muscle squelettique et les poumons.

2-ASAT (aspartat aminotranferase) = SGOT

Est une enzyme **mitochondriale et cytoplasmique**, prédominant essentiellement dans le **cœur** et en moindre quantité dans le foie, les muscles squelettique, les reins et le pancréas..

Une élévation isolée de l'ASAT accompagne les **nécroses myocardiques et les rabdomyolyses.**

B-AMINOTRANSFERASES SERIQUES = TRANSAMINASES

VN:

Varie en fonction du laboratoir, en fonction du sexe

En general <40 UI/L

VP:

Transaminase élevé si valeur > à la normal

TESTS INDISPENSABLES

C.PHOSPHATASE ALCALINE SERIQUE (PA)

Les sources sont nombreuses : os, foie, tube digestif, reins et le placenta

VN:

fc du laboratoire, différente entre adulte et enfant

PV:

- Cholestase
- Pathologie extra-hépatique (hyperparathyroidie. Lyse osseuse, Pathologie renale)
- Physiologique (grossesse, croissance osseuse)

TESTS INDISPENSABLE

D.GAMMAGLUTAMYLTRANSPEPTIDASE SERIQUE (GGT)

Présente dans de multiple organes (foie, reins, pancréas, cerveau, grêle…)

VN: H = 10-50UI/L

F = 10-30UI/L

6% des H normaux et 4% des F normales ont un taux >100UI/L

D.GAMMAGLUTAMYL TRANSPEPTIDASE SERIQUE (GGT)

VP:

- Choléstase
- Stéatose hépatique
- Alcoolisme chronique: c'est un bon moyen pour la surveillance du sevrage
- Médicamenteuse (inducteurs enzymatique) de nombreux médicaments augmentent la synthèse des GGT
- Pathologie extra hépatique: diabète, infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque, PR, hyperthyroïdie, affection rénale, pancréatique chronique, parasitose.

TESTS INDISPENSABLE

F. PROTHROMBINE ET AUTRE FACTEUR DE LA COAGULATION

Le foie synthétise plusieurs facteurs de la coagulation

Facteur I (fibrinogène)

Facteur II (la prothrombine)

Facteur V (la proaccélérine)

Facteur VII (la proconvertine)

Facteur X (Stuart)

Le taux des facteurs I, II, V, X peut être globalement apprécié par le temps de Quick généralement égale à environs 12 secondes, ce résultat exprimé généralement en pourcentage de la normale (entre 70 et 100% appelé taux de prothrombine).

F. PROTHROMBINE ET AUTRE FACTEUR DE LA COAGULATION

Diminution du TP:

- Insuffisance hépatocellulaire (par défaut de synthèse)

- Choléstase (défaut d'absorption de la vitamine K indispensable à la formation des facteurs de II, VII et X, facteur V normal, ce TP est corrigé après administration parentéral de V K = test de koller)

TESTS INDISPENSABLE

E. PROTIDES SERIQUES, ELECTRO PHORESE

Taux des protéines sérique = 70 à 80 G/L

L'électrophorèse des protides permet d'isoler: l'albumine + 4 fractions de globuline

Cette EPP constitue un élément capital du bilan hépatique

a. ALBUMINE SERIQUE

Elle est synthétisée exclusivement par le foie

Taux normal = 55 à 60% soit 35 à 45G/L

Elle est diminuée en cas

-insuffisance hépatocellulaire (reflète sa sévérité)

-pathologie extrahépathique (malnutrition, malabsorption, fuite rénale)

E. PROTIDES SERIQUE, ELECTROPHORESE

b. GAMMAGLOBULINE

Taux normal = 14 à 20% soit 10 à 14 G/L

- Peuvent être élevé en cas de cirrhose et des hépatopathies chroniques
- En cas de cirrhose il y a souvent un bloc bétagamma

- Immunoelectrophorése permet de mettre en évidence deux principales variétés d'immunoglobulines

  IgG: HAI

  IgM: cirrhose biliaire primitive

AUTRES TESTS

a. CHOLESTEROL SERIQUE

Le rapport cholestérol estérifié / cholestérol total = 0,65 à 0,75

En cas de cholestase ce rapport est élevé (par hyper production de cholestérol)

En cas d'IHC ce rapport est diminué

Ces anomalies ne sont pas spécifiques des pathologie hépatique et n'ont pas d'intérêts en pratique

b. 5'- NUCLEOTIDASE

N'est pas réalisé en pratique courante

En générale en cas d'augmentation des PA si sont associés à l'augmentation des GGT suffit à affirmer l'origine hépatique

PRINCIPAUX SYNDROMES BIOLOGIQUES

A. SYNDROME DE CYTOLYSE

- Se traduit par une élévation des transaminase.
- Causes:
  - **Hépatique:** - hépatite aigue témoin d'une nécrose hépatique (élévation +++ , > 10N en particulier de l'ALAT, pas de // entre l'intensité de la cytolyse et le pronostique)

    - hépatite chronique: élévation modérée

SYNDROME DE CYTOLYSE

- **Extra hépatique**:

  - maladie coeliaque
  - hyper ou hypothyroidie
  - hémolyse marquée
  - atteinte musculaire (myopathie)

PRINCIPAUX SYNDROMES BIOLOGIQUES

b. SYNDROME DE CHOLESTASE

Choléstase = l'ensemble des manifestations liées à la diminution ou l'arrêt de la sécrétion biliaire

Elle peut être due soit

- Obstruction des vois biliaires
- Arrêt ou diminution de la production de la bile (atteinte hépatocytaire)

deux types

- **choléstase extrahépatique** = secondaire à l'obstruction VBP
- **Choléstase intra hépatique** = secondaire à l'obstruction VBIH ou une atteinte hépatocytaire

b. SYNDROME DE CHOLESTASE

Clinique: +/- ictere, prurit, selles décolorées, urines foncées.

Biologie: élévation de la bilirubinémie (à prédominance conjuguée)

élévation des PA

élévation des GGT

TP bas corrigé par la vit K

c. SYNDROME D'INSUFFISANCE HEPATOCELLAIRE

- Résulte de la diminution des fonctions de synthèse, d'épuration

- Se traduit par la diminution de l'albumine et des facteurs de la coagultion (TP et facteur V)

CONCLUSION

EFH doit toujours être intégrée à la clinique

Le bilan hépatique type comporte les examens suivants:

Bilirubine, GGT, PA, ALAT, ASAT, TP, EPP.

-L'élévation des ALAT est le reflet du nécrose hépatique (principales causes sont les hépatites)

-L'élévation des GGT, des PA et de la bilirubine est le reflet d'une choléstase

-La baisse du TP et de l'albumine sérique est un bon reflet de l'IHC

Après ce bilan initial et en fonction de l'orientation clinique d'autres examens (biologique, radiologique ou PBF) sont demandés.